Lane Medical Library

Aus der Geburtshilflichen Klinik und Poliklinik der Königlichen Charité, Berlin
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Franz).

Die geburtshilfliche Bedeutung der Insertio velamentosa.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER.

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Hugo Mussaeus
aus Perdöhl (Mecklbg.)
Unterarzt beim 6. Westpreuß. Infant.-Regiment Nr. 149.

Tag der Promotion: 23. Januar 1914.

Emil Ebering, Berlin NW., Mittelstr. 39.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof Dr. **Franz.**

Meinen Eltern.

Ein Kind, dessen Nabelschnur velamentös inseriert, kommt durch diese Nabelgefäßanordnung bei seiner Geburt leicht in Gefahr. Denn erstens können beim Blasensprung die in den Eihäuten verlaufenden Gefäße leicht mit zerreißen, so daß sich das Kind im Mutterleibe verblutet, zumal da die Eihautgefäße von der Insertion der Nabelschnur aus nicht direkt zur Placenta zu verlaufen pflegen, sondern in einem mehr oder weniger großen Bogen dieser zustreben und so dem Eihautriß über eine längere Strecke hin ausgesetzt sind. Das Mitzerreißen der Eihautgefäße beim Blasensprung wird natürlich, da die Blase an der vorliegenden Stelle zu springen pflegt, dann am leichtesten eintreten, wenn die Gefäße dem Muttermund nahe liegen oder wenn sie direkt über ihm liegen, wenn sie also, um mit Z ö p p r i t z (26) zu sprechen, Vasa praevia sind. Immerhin muß man dies als einen ziemlich seltenen Zufall ansehen, wenn man bedenkt, daß die Gefäße durch die Elastizität und Derbheit ihrer Wände im Vergleich zu den locker gebauten Eihäuten dem Zerreißen einen ungleich größeren Widerstand entgegensetzen, als diese. Zweitens bieten die Eihautgefäße dem Kinde eine gefährliche Geburtskomplikation, besonders auch dann, wenn sie zugleich Vasa praevia sind, dadurch, daß der vorliegende kindliche Teil bei seinem Tiefertreten leicht die Gefäße komprimieren und dadurch den Placentarkreislauf vorzeitig unterbrechen kann.

Wie werden sich nun diese während der Geburt auftretenden Zufälle nach außen hin dokumentieren und wie kommt man überhaupt zu der Diagnose Insertio velamentosa? Man wird sie häufig überhaupt nicht erkennen, wenn man nicht als pathognomonisches Symptom in den Eihäuten die durch die

Gefäße gebildeten, im Vergleich zu den übrigen Teilen der Eihäute derben, manchmal pulsierenden Stränge fühlt.

Das Mitzerreißen der Eihautgefäße wird man diagnostizieren, sobald kurz nach oder gleich mit dem Blasensprung eine mehr oder weniger starke Blutung auftritt, die manchmal sogar spritzend sich nach außen entleert. Daneben wird man bald nach dem Blasensprung ein auffälliges Schlechterwerden, vielleicht sogar Verschwinden der kindlichen Herztöne und Meconiumabgang konstatieren können. Dazu kommt als weiteres Charakteristikum, daß der Puls und das Aussehen der Kreißenden dauernd gut bleibt, ein Beweis, daß es sich nicht um eine mütterliche Blutung handelte.

Die Kompression der kindlichen Gefäße in ihrem Verlaufe durch die Eihäute wird ebenso, allerdings sehr häufig schon vor dem Blasensprung, die Zeichen der Schädigung des Kindes verursachen. Nimmt man hierzu die durch die innere Untersuchung festzustellenden derben Stränge in den Eihäuten, so wird man in vielen Fällen die Diagnose nicht verfehlen können.

Daß die Insertio velamentosa eine Komplikation der Geburt ist, die zwar im ganzen selten ist, jedoch immerhin so häufig vorkommt, daß man sie in den Bereich der Ueberlegung ziehen muß, beweisen folgende Zahlen:

Nach der Berechnung aus Statistiken von Bessière (1) zeigt jede 250. Schwangerschaft eine Insertio velamentosa, nach denen v. Winckels (47) kommt die Insertio velamentosa in 0,5 % aller Geburten vor. Bei Zwillingen, besonders bei eineiigen, ist ihre Zahl beträchtlich größer. Fand doch Resinelli (2) unter 8 Fällen von eineiigen Zwillingen bei 6 Fällen Insertio velamentosa. Schatz (3) fand unter 30 eineiigen Zwillingen zweimal Insertio velamentosa und Ahlfeld (4) unter 45 Zwillingen 6 mal velamentös inserierende Nabelschnur, und zwar 3 unter 36 zweieiigen und 3 unter 9 eineiigen. Verschiedene andere Berechnungen ergaben Insertio velamentosa in 0,48 — 0,57 — 0,9 % der Geburten, bei

Zwillingen nimmt man sie etwa 10 mal so häufig an (v. Winckel).

Hiernach kommt also die velamentöse Insertion der Nabelschnur weitaus am häufigsten bei eineiigen Zwillingen vor. Bei diesen besteht nun bekanntlich nach den grundlegenden Untersuchungen von Schatz (3) außer den beiden getrennten Kreisläufen jeder einzelnen Frucht noch ein „dritter“ oder „intermediärer“ Kreislauf (Schatz), in dem die Arterien des einen Föten ihr Blut durch die Zottenkapillaren mit Hilfe von Transfusion in die Venen des anderen führen oder umgekehrt, und in dem sich sogar häufig direkte Anastomosen zwischen den Placentarvenen oder -Arterien beider Früchte ausbilden, so daß also die Blutkreisläufe beider Zwillinge in direktem Zusammenhang miteinander stehen. Inserieren nun bei eineiigen Zwillngen eine oder beide Nabelschnüre velamentös, so kann eine durch die Eihäute verlaufende Anastomose zwischen den beiden Placentarkreisläufen beim Eihautrisse zerreißen, und aus diesem einen zerrissenen Gefäße können sich dann beide Zwillinge verbluten, oder doch wenigstens durch dieses Ereignis hochgradig gefährdet werden. Auch hier wird eine Diagnose aus dem sich beim Blasensprung entleerenden, blutigen Fruchtwasser, aus den gleichzeitig auftretenden Zeichen der Gefährdung beider Kinder, mit Zuhilfenahme der eventuell vor dem Blasensprunge gefühlten derben Stränge möglich sein, wobei aber die Schwierigkeit der Zwillingsdiagnose an sich zu berücksichtgen ist.

Sehen wir uns in der geburtshilflichen Literatur nach Fällen um, die uns Belege dafür abgeben, daß das Kind durch die Insertio velamentosa gefährdet wird, so finden wir solche Geburten in reichlicher Menge beschrieben.

Was zunächst die hierher gehörigen Fälle von Einlingsschwangerschaften anlangt, so fand ich 27 Fälle in der Literatur, bei denen das kindliche Leben während der Geburt durch Zerreißen der durch die Eihäute verlaufenden Gefäße ge-

fährdet und sogar in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vernichtet wurde.

Zunächst möchte ich einige besonders charakteristische Beispiele anführen, in denen das Kind durch Mitzerreißen seiner Nabelgefäße auf ihrem Zuge durch die Eihäute beim Blasensprung intrauterin an Verblutung starb und tot zur Welt kam.

Ein derartiger Fall stammt von Benkisser (5): bei einer III para waren, als sie zur Klinik aufgenommen wurde, noch Kindsbewegungen vorhanden. Wehenbeginn 7. Dezember 1830, 12 Uhr mittags; 4 Uhr 45 p. m. bei vollständigem Muttermund erfolgte der Blasensprung. An der Blase hatte man vorher einen schreibfederdicken Strang gefühlt, der schwach pulsierte. Mit dem Wasserabgang trat eine anhaltende Blutung auf. Bald fiel die nur sehr wenig pulsierende Nabelschnur vor. Nach vergeblichen Repositionsversuchen entschloß man sich zur Zange. Die Extraktion gelang leicht, dabei ging blutiges Fruchtwasser ab. Das Kind gab nur noch geringe Lebenszeichen von sich, Wiederbelebungsversuche blieben erfolglos. Die Eihäute waren fester als gewöhnlich, die Nabelschnur zeigte Insertio velamentosa. Ein Venenast war durch den Eihautriß mit zerrissen. Der Tod des Kindes war bedingt nicht durch Kompression der Vasa praevia durch den vorliegenden Teil, sondern durch Verblutung aus dem zerrissenen Gefäß, denn die Sektion ergab allgemeine Anaemie und wachsbleiche Körperoberfläche, „dum, ut inter omnes constat, si funiculi umbilicalis compressione circulatio sanguinis interrupta et inde mors consecuta est, partes omnes sanguine repletas invenimus."

Einen ähnlichen Fall hat Peiser (6) veröffentlicht: 23 jährige III para. Schwangerschaft verlief normal. 30. September 1898 Wehenbeginn. Morgens 3 Uhr (1. Oktober) trat plötzlich, eine Viertelstunde nach dem Blasensprung, starke Blutung auf. Bei der kurz darauf erfolgenden Aufnahme ging

zum Teil noch flüssiges Blut, zum Teil größere Stücke geronnenen Blutes ab. Mit dem Fruchtwasser war schon Meconium abgegangen. Nach der Aufnahme stand die Blutung bald von selbst. Die Mutter machte keinen ausgebluteten Eindruck, ihr Puls war dauernd gut. Es hatte sie kein Trauma betroffen. Die Untersuchung ergab: Kind in erster Schädellage, keine Herztöne, keine Kindsbewegungen. Muttermund zweimarkstückgroß, Cervix verstrichen. Blase schon gesprungen. Der Kopf stand fest im Beckeneingang. Hinter dem vorderen Muttermundrand fühlte man eine strangförmige Verdickung, die am hinteren Muttermundrand noch deutlicher hervortrat und als Wulstung der Uteruswand angesprochen wurde. Wegen der Blutung dachte man an Placenta praevia, doch fühlte man kein Placentargewebe. Bald setzten starke Wehen ein, so daß nach drei Stunden das Kind geboren wurde, mit der Nabelschnur um den Hals. Es war weiblich, auffallend blaß, frisch abgestorben, mit leichter Extremitätenstarre. Seine Nabelschnur inserierte velamentös, und zwar 12 cm vom Rande der Placenta. Der Eihautriß ging durch eine Arterie. In den Eihäuten fanden sich nach der mütterlichen Seite zu Blutkoagula bis zum Rande der Placenta. Die Sektion des Kindes ergab: auffallende Blässe. Meconium in Lungen, Trachea und Bronchien. In Sinus longitudinalis major, sowie in allen venösen Gehirnblutleitern war weder flüssiges, noch geronnenes Blut. Starke Gehirnanaemie.

Eine weitere charakteristische Beobachtung teilt Keilmann (7) mit: Bei einer I para waren die Herztöne des Kindes bis zum Blasensprung gut. Mit dem Fruchtwasser ging eine Menge Blut ab. Gleichzeitig veränderten sich die Herztöne und wurden bald nicht mehr gehört. Eine Stunde später wurde spontan ein totes Kind geboren, dessen Nabelschnur velamentös inserierte. Der Eihautriß hatte eine Vene, deren Lumen klaffte, mitbetroffen und aus dieser hatte sich das Kind verblutet.

Ueber einen ganz ähnlichen Fall berichtet Langer-

hans (8): Aeltere Primipara. Wehenbeginn 9 Uhr nachmittags. Blasensprung erfolgte 1 Uhr vormittags des folgenden Tages. Gleichzeitig trat eine kurzdauernde, aber starke Blutung auf. Die die Geburt überwachende Hebamme holte erst nach 12 Stunden den Arzt, der keine Herztöne mehr hörte und wegen Erschöpfung der Kreißenden die Zange anlegte. Dabei wurde ein totes Kind zur Welt befördert, dessen Nabelschnur in den Eihäuten inserierte. Der Eihautriß saß in der Mitte zwischen Einpflanzung der Schnur und dem Placentarrand. Eine rabenfederdicke Arterie war mitzerrissen und dadurch ohne Zweifel die von der Hebamme beobachtete Blutung entstanden, die den Tod des Kindes herbeigeführt hatte.

Ein weiterer derartiger Fall stammt von Nijhoff (9): X para, 37 Jahre alt, immer gesund gewesen. Leicht verengtes Becken. Am 9. Oktober Blutung, ohne daß Wehen auftraten. Der Cervikalkanal war offen, in ihm konstatierte man Blutkoagula. Da bei der Blutung die Herztöne des Kindes schwach wurden, so tamponierte man. Die Tamponade wurde drei Stunden später wieder durch die Wehen ausgetrieben, hinter ihr lief blutiges Fruchtwasser ab. Bei leichtem Druck auf den Fundus uteri erfolgte die Geburt des Kindes, 10 Minuten später die der Placenta. Das Kind war frischtot, sehr blaß. Sein Nabelstrang inserierte 11 cm vom Rande der Placenta, von hier aus zogen drei Gefäße, zwei Arterien und eine Vene, zur Placenta, von denen letztere zerrissen war. Der Riß, durch den das Kind hindurchgetreten war, lag an einer anderen Stelle der Eihäute. Wie hier der Riß der Vene zustande gekommen ist, läßt sich nur schwer sagen, doch soviel ist gewiß, daß auch hier die Insertio velamentosa den Tod des Kindes verursachte.

Hierher gehört auch folgender Fall von Hecker (10): Bei einer Primipara fühlte man in den Eihäuten Stränge, die man als Gefäße erkannte. Das Kind lag in zweiter Schädellage. Die Herztöne waren deutlich zu hören. Zugleich mit dem Blasensprung setzte eine Blutung ein, die jedoch bald

wieder von selbst aufhörte. 1½ Stunden später erfolgte die Geburt eines toten Knaben. Die Eihäute waren mißfarben, in ihnen inserierte die Nabelschnur. Ein Gefäß war beim Eihautriß durchtrennt, die Gefäßstümpfe waren beiderseits mit einem frischen Thrombus angefüllt. Hierin sieht Hecker den Grund dafür, daß die beim Blasensprung einsetzende Blutung bald wieder sistierte. Das Kind hatte eine wachsbleiche, völlig anämische Hautfarbe, Lungenatlektase und Meconium in Trachea und Bronchien.

Noch einen sehr charakteristischen Fall, bei dem der Geburtsverlauf ein ganz ähnlicher war, wie bei den oben erwähnten, möchte ich hier anreihen. Er stammt von Hugues (erster Fall [11]). Es handelte sich um eine 36jährige IV para. 17. Januar 5 Uhr a. m. Blasensprung, gleichzeitig Blutabgang. Am ganzen vorhergehenden Tage waren von der Mutter noch Kindsbewegungen gespürt worden. Da der Muttermund 6 Uhr a. m. noch unvollständig war, konnte man an eine Schnellentbindung nicht denken. Die Blutung bestand dauernd weiter, bis 10 Uhr a. m. ein reifes, frisch abgestorbenes Kind geboren wurde, das sich durch intensiv blasse Hautfarbe auszeichnete. Der Nabelstrang des Kindes inserierte velamentös, 8 cm vom Rande der Placenta. Hier senkten sich die Nabelgefäße in die Eihäute ein und begaben sich zur Placenta. „C'était précisément en cet endroit, que les membranes elles-mêmes avaient été rompues. Je conclus dès lors que la mort était due à l'hémorrhagie causée par la rupture du vaisseau véneux et je m'expliquai alors pourquoi cette écoulement de sang avait commencé au moment même de la rupture des membranes."

Als letztes Beispiel dieser Reihe von Fällen möge sich hier ein Fall von Leopold (12) angliedern: Beim Fruchtwasserabgang erwies sich dies blutig verfärbt. Trotzdem waren die Herztöne des Kindes noch 15 Stunden später deutlich zu hören und regelmäßig, nach Verlauf einer weiteren Stunde aber waren sie verschwunden. An eine Schnellentbindung konnte man

nicht denken, da der Muttermund noch fast geschlossen war. 28 Stunden nach dem Blasensprung wurde ein reifes totes Kind spontan geboren. Vorher gingen etwa 100 g dünnflüssiges Blut ab. Bei der Betrachtung der Nachgeburtsteile zeigte sich, daß die Nabelschnur velamentös inserierte. 5 Gefäße, sowohl Venen, wie Arterien, waren in ihrem Verlauf über die Eihäute beim Blasensprung zerrissen. Die Sektion des Kindes ergab höchste Anämie. Wahrscheinlich hatte sich, bemerkt Leopold, der Eihautriß erst allmählich in die Gefäße hinein vergrößert, wofür das erst 16 Stunden nach dem Blasensprung erfolgende Aufhören der kindlichen Herztöne sprach.

Diese 8 Beobachtungen mögen genügen als Beispiele dafür, daß bei Insertio velamentosa die Gefahr für das Kind groß ist, sich aus den beim Eihautriß mit zerreißenden Nabelgefäßen auf ihrem Verlauf durch die Eihäute zu verbluten.

Aehnliche Fälle sind noch in großer Zahl beschrieben worden. Ihre einfache Aufzählung möge genügen. Sie stammen von Essen-Möller (13), v. Meyer (14), Chiari (15), Hueter (16), H. Meyer (17), Marschner (18), Valenta (19), Schwab (20), Kaufmann (21), Böhme (22), Levy (23), Hugues (11) (zweiter Fall), Halliday Croom (24), Lemaistre (zit. bei Lefèvre) (25), Williamson (46).

Allen diesen Fällen gemeinsam ist folgendes: Beim Blasensprung oder kurz nachher ergießt sich blutiges Fruchtwasser, bald werden die kindlichen Herztöne nicht mehr gehört. Dabei bleibt der Puls der Mutter dauernd gut, sie sieht niemals anämisch aus. Es wird dann in jedem Falle ein totes Kind geboren, das sich immer durch auffallende, enorme Blutleere sämtlicher Organe auszeichnet. Der Nabelstrang zeigt Insertio velamentosa, eines oder mehrere der von der Einpflanzungsstelle derselben zur Placenta ziehenden Gefäße sind beim Eihautriß zerrissen und dieser Umstand verschuldet den Verblutungstod des Kindes in utero.

Obgleich so in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle —

von den 27 von mir zitierten Beobachtungen bei 23 — die beim Blasensprung mitzerrissenen kindlichen Eihautgefäße den Tod des Kindes verschulden, so finden sich doch im Gegensatz zu diesen auch einige Beispiele — ich habe allerdings nur vier finden können —, bei denen die Diagnose Insertio velamentosa richtig gestellt und durch eine sofort ins Werk gesetzte Schnellentbindung dem stark bedrohten Kinde das Leben erhalten werden konnte oder in denen durch schnelle Thrombosierung des betroffenen Gefäßes das Leben der Frucht gerettet wurde.

In den beiden Fällen, die ich in der Literatur fand, bei denen schnelle Beendigung der Geburt das Kind rettete, bestand allerdings neben der Insertio velamentosa eine andere Komplikation der Geburt, die die Schnellentbindung veranlaßte, und die auch sonst sich häufig mit Insertio velamentosa vergesellschaftet, nämlich Placenta praevia.

Ein Fall dieser Art ist von B ö h m e (21) veröffentlicht worden: Es handelte sich um eine 25jährige Viertgebärende. Bis 6. Dezember 1901 verlief die Schwangerschaft ohne Besonderheiten, dann setzte eine Blutung ein, die bis zum 9. Dezember, dem Tage der Geburt, andauerte. Die Wehen begannen am 9. Dezember 6 Uhr morgens. Um 11 Uhr morgens zeigte sich bei der inneren Untersuchung die Portio verstrichen, der Muttermund war dreimarkstückgroß, die Blase stand. Der Kopf stand in erster Schädellage beweglich über dem Becken. Man fühlte Placentargewebe am rechten Muttermundsrande als Placenta praevia marginata und die Nabelschnur pulsierend neben dem Kopf. Die Herztöne waren regelmäßig. Bei einer um 2 Uhr nachmittags vorgenommenen zweiten Untersuchung war der Muttermund fünfmarkstückgroß, die Blase stand noch immer. Der Kopf war noch beweglich. 3 Uhr nachmittags setzte plötzlich ein stärkerer Abgang von flüssigem und geronnenem Blut ein, der so bedrohlich erschien, daß man einen Eingriff für nötig erachtete. Es wurde bei stehender Blase der Kopf auf die linke Becken-

schaufel hinübergeleitet, dann die Blase gesprengt und das Kind auf den linken Fuß gewendet. Dabei fiel eine Nabelschnurschlinge vor, die nur noch schwach und langsam pulsierte. Gleich darauf wurde durch eine Wehe das Kind bis über den Steiß geboren. Jetzt beendigte man die Geburt durch schnelle Extraktion des Kindes. Dies war leicht asphyktisch, erholte sich aber spontan. 1½ Stunden später wurde die Placenta geboren. An ihrem Rande zeigte sich der Eihautriß verlaufend. Die Nabelschnur inserierte velamentös, ein in den Eihäuten verlaufendes Gefäß war zerrissen. Dieses war nach Böhme die Veranlassung zu der während der Geburt auftretenden Blutung und der Asphyxie des Kindes.

Der zweite Fall, bei dem Schnellentbindung trotz Zerreißung eines Nabelgefäßes beim Blasensprung ein lebendes Kind zur Welt förderte, stammt von Zöppritz (26): Bei einer 37jährigen IX para, die vorher drei normale Geburten und fünf Aborte hatte, wurde am 24. Mai 1906 wegen Querlage die Hilfe der Poliklinik in Anspruch genommen. Die jetzige Schwangerschaft war bisher ungestört und ohne Blutung verlaufen. Morgens 7½ Uhr setzten kräftige Wehen ein. Der Uterus lud stark nach rechts aus, der Kopf stand rechts, der Rücken vorne. Die kindlichen Herztöne hörte man deutlich, sie waren regelmäßig. Die innere Untersuchung ergab: Blase wölbt sich faustgroß in die Scheide vor; Eihäute sind derb, der Muttermund kleinhandtellergroß. In der linken Seite fühlte man hinter dem Muttermund Placentargewebe. Man machte wegen der Placenta praevia in Anbetracht der Querlage und des engen Muttermundes die äußere Wendung und sprengte mit einer Kornzange die sehr derbe, feste Blase. Darauf ging reichlich Fruchtwasser ab, daneben eine geringe Menge Blut. Man faßte sofort den rechten Fuß, neben dem mehrere Nabelschnurschlingen vorfielen, die augenblicklich reponiert wurden. Nach Ausführung der Wendung auf dem rechten Fuß fielen abermals Nabelschnurschlingen vor, die jedoch nur schwach pulsierten und reponiert wurden. Nach Herausgehen der Hand erfolgte ein stärkerer Blutabgang, da-

her schloß man die sofortige Extraktion der kleinen Frucht an. Direkt hinter dem Kopfe folgte die Nachgeburt. Das Kind war asphyktisch, konnte jedoch durch Hautreize und künstliche Atmung wiederbelebt werden. Seine Nabelschnur zeigte Insertio velamentosa, 9 cm vom Rande der Placenta. Eine Vene und eine Arterie waren auf ihrem Verlauf in den Eihäuten durch den Eihautriß durchtrennt.

Durch schnelle Thrombosierung des beim Eihautriß mitbetroffenen kindlichen Gefäßes wurde das Kind in dem Fall von Stöckel (27) gerettet: Beim Blasensprung zerriß eine Nabelarterie auf ihrem Verlaufe durch die Eihäute und es trat eine ziemlich heftige Blutung ein, die jedoch bald wieder von selbst zum Stehen kam. Es wurde ein lebendes, nicht asphyktisches Kind geboren. Die Blutung aus dem beim Eihautriß zerrissenen Gefäß war dadurch zum Stehen gekommen, daß beiderseits ein Thrombus das blutende Gefäß abschloß. Ihm hatte das Kind sein Leben zu verdanken.

Auch Wrisberg (45) beschreibt eine mit Insertio velamentosa und Ruptur eines größeren Nabelgefäßes verbundene Geburt, bei der trotzdem das Kind lebend zur Welt kam — die näheren Einzelheiten sind nicht ausgeführt.

Wie ich schon in den einleitenden Betrachtungen erwähnte, wird das Kind unter Umständen durch die Insertio velamentosa seiner Nabelschnur noch auf eine andere Weise gefährdet, nämlich dadurch, daß sein eigener tiefer tretender Teil seine durch die Eihäute verlaufenden Gefäße gegen die Beckenwand komprimiert und das Kind sich so selbst die Sauerstoffzufuhr durch dieselben unterbindet. Diese Kompression wird natürlich nur eintreten können, wenn die Eihautgefäße direkt über oder doch sehr nahe dem Muttermund liegen, also Vasa praevia sind. Im Gegensatz zu den Fällen, bei denen das Kind durch Mitzerreißen seiner Eihautgefäße beim Blasensprung der Verblutung ausgesetzt wird, findet man hierbei die Kinder nicht anämisch, mit starker Anämie der

inneren Organe, sondern meist asphyktisch mit Blutpunkten oder Blutextravasaten in den inneren Organen, häufig infolge vorzeitiger Atmung bei dem Sauerstoffmangel mit Meconiumaspiration.

Auch hierfür sind in der Literatur reichlich Belegfälle niedergelegt worden. Es sollen hier auch zunächst nur die Einlingsgeburten berücksichtigt werden. 12 Fälle mit dieser Geburtskomplikation habe ich beschrieben gefunden. Wie schwer auch hier die dem Kinde durch seine in den Eihäuten verlaufenden Gefäße erwachsenden Gefahren sind, kann man daraus ermessen, daß in diesen 12 Fällen 10 mal ein totes Kind geboren wurde und es nur 2 mal durch Schnellentbindung gelang, ein lebendes Kind zur Welt zu fördern.

Ich lasse einige typische Beispiele folgen, für die Fälle, bei denen das Kind infolge Kompression seiner Gefäße auf ihrem Verlauf durch die Eihäute durch den tiefer tretenden vorliegenden Teil in utero unter der Geburt abstarb.

Bei einem hierhergehörenden Fall von Böhme (erster Fall) (21) handelte es sich um eine 28jährige III Gebärende. Am 19. Mai morgens Blasensprung. Die kindlichen Herztöne erwiesen sich als regelmäßig. Erst am 26. Mai mitternachts 12 Uhr traten fühlbare Wehen ein und bewirkten in 50 Minuten, daß der Muttermund, der noch am Abend vorher kleinhandtellergroß war, vollständig wurde, und daß 5 Minuten später ein frischtotes, nicht ganz ausgetragenes Mädchen geboren wurde. 5 Minuten später erfolgte die Ausstoßung der Placenta zusammen mit den vollständigen Eihäuten. Die Nabelschnur zeigte Insertio velamentosa, der Eihautriß war 14½ cm von der Insertionsstelle entfernt und dicht neben ihm zogen zwei Arterien durch die Eihäute zur Placenta. Die Sektion des Kindes ergab Lungenatelektase und Ecchymosen auf den inneren Organen. Da nun der Nabelstrang nicht das Kind durch Umschlingung des Halses erdrosselt hatte, aber die Arterien dicht neben dem Eihautriß verliefen, so war der Tod des Kindes die Folge der Kom-

pression der in den Eihäuten verlaufenden Arterien durch den tiefer tretenden kindlichen Kopf.

In dem ähnlichen Falle von Bachemski (28) wurde ebenfalls ein totes Kind geboren, dessen Nabelschnur velamentös inserierte. Die Oeffnung in den Eihäuten, durch welche das Kind ausgetreten war, lag zwischen zwei Gefäßen. Beim Eihautriß war kein Gefäß beschädigt. Die Sektion des Neugeborenen ergab Ecchymosen auf den Meningen, dem Pericard, der Pleura, der Milz und den Nieren, wie man sie bei Erstickungstod auch sonst zu finden pflegt. Bachemski hält selbst, da die Insertio velamentosa am inneren Muttermund lag, den tiefertretenden Kopf für die Todesursache des Kindes, der die in den Eihäuten verlaufenden Nabelgefäße abdrückte, wodurch der Placentarkreislauf vor der Zeit unterbunden wurde.

Ein anderer hierher gehörender Fall wird von Hueter (29) mitgeteilt: Am Abend Blasensprung und Fruchtwasserabgang ohne Blutbeimengung. Bei der inneren Untersuchung fühlte man den Kopf vorliegen. Ihn umgaben rauhe Eihäute, in denen ein schreibfederdicker Strang verlief, der sich in mehrere Aeste teilte, aber nicht pulsierte. Die kindlichen Herztöne waren deutlich zu hören. Am Nachmittage des nächsten Tages setzten stärkere Wehen ein, die den Kopf ins Becken hinabbeförderten. Darauf trat plötzlicher Blutfluß auf. Abends wurde ein blau asphyktischer, frischtoter Knabe geboren. Die Placenta mußte manuell gelöst werden. Die Nabelschnur zeigte Insertio velamentosa, ein Arterienast war zerrissen, doch war diese Zerreißung nach Hueters Ansicht bei der manuellen Placentarlösung entstanden, und das Kind war, da es blaue Asphyxie zeigte, dadurch zugrunde gegangen, daß sein Kopf die Vasa praevia, die man vorher schon gefühlt hatte, gegen die Beckenwandung abgedrückt hatte.

Ein anderer derartiger Fall stammt von Lefèvre (24): Bei einer 31 Jahre alten VI Gebärenden mit plattem Becken erfolgte der Blasensprung am 8. August 1895 5 Uhr nach-

mittags. Bei der am 9. August 7 Uhr nachmittags erfolgenden Aufnahme zeigte sich, daß die Frucht in Querlage lag. Wegen schwacher Wehen führte man einen Ballon ein. Um 11 Uhr nachmittags war der Muttermund fünffrancstückgroß, die kindlichen Herztöne waren normal. Am 10. August 5 Uhr vormittags war der Muttermund handtellergroß und die Querlage hatte sich spontan in eine Steißlage verwandelt. Da die Herztöne alsbald langsamer und undeutlicher wurden, entschloß man sich zur Extraktion des Kindes. Diese ging an der unteren Rumpfhälfte leicht und schnell. Als die Nabelschnur in der Scheide erschien, pulsierte sie aber trotzdem nicht mehr. Die Extraktion brachte ein totes Kind zur Welt, bei dem alle Wiederbelebungsversuche ohne Erfolg blieben und dessen Nabelschnur sich in die Eihäute einpflanzte. Auch hier ist nach des Autors Meinung die Todesursache für das Kind die Kompression der Gefäße in den Membranen, weil die Herztöne des Kindes schon schlecht wurden, bevor die Portio vollkommen verstrichen war, und da, wie ausdrücklich betont wird, trotzdem die Entwicklung des Kindes sehr leicht und schnell ging, die Nabelschnur bei ihrem Sichtbarwerden in der Scheide bereits pulslos war.

Als letzter, ganz ähnlicher Fall möge hier eine Beobachtung von Taissia Mironoff (30) (zweiter Fall) Platz finden. Bei einer 25jährigen III para, die schon einmal einen toten Knaben geboren hatte, ergab die Untersuchung die Frucht in erster Schädellage. Herztöne wurden nicht mehr gehört. Der Blasensprung erfolgte, nachdem der Muttermund vollständig war. Bald darauf wurde ein Mädchen geboren, das keine Atembewegungen mehr machte. Seine Nabelschnur inserierte velamentös nahe der Placenta. Die Sektion des Kindes ergab Meconiumaspiration, es war nur eine Nabelarterie vorhanden. Nach der Ansicht von Mironoff ist hier der Tod des Kindes bei Fehlen jeder anderen Todesursache höchstwahrscheinlich durch Kompression seiner in den Eihäuten verlaufenden Gefäße erfolgt, vielleicht in irgend-

einer Weise durch den Umstand begünstigt, daß das Kind nur eine Nabelarterie besaß.

Es würde zu weit führen, wollte ich hier noch alle übrigen Fälle aus der Literatur näher beschreiben, bei denen die Kompression der durch die Eihäute verlaufenden Nabelgefäße durch den tiefer tretenden vorliegenden Kindesteil den Tod des Kindes im Mutterleibe zur Folge hatte. Es wird genügen, wenn ich sie hier kurz aufzähle. Sie stammen von Merle (31), Porak (32), Zimmermann (33), Cornelius (34), Taissia Mironoff (29) (erster Fall) und Winslow (35).

Daß es aber immerhin möglich ist, das Kind bei den gefahrdrohenden Symptomen, die diese Selbsterdrosselung macht — ich meine das Schlechterwerden der kindlichen Herztöne und den eventuellen Meconiumabgang — durch einen rechtzeitigen Eingriff zu retten, beweist folgende Beobachtung von Böhme (21) (zweiter Fall): Hier wurde bei einer 23jährigen Erstgebärenden eine erste Schädellage konstatiert. Der Kopf stand fest im Becken, die Herztöne waren regelmäßig, die Blase stand noch, der Muttermund war handtellergroß. Die Wehen, die schon am Abend vorher eingesetzt hatten, führten den Blasensprung am Mittag des folgenden Tages herbei. Bald nachher wurden die Herztöne des Kindes ganz allmählich schwächer, langsamer und unregelmäßig, unter 100 in der Minute. Man entschloß sich daher, schnell das Kind mit der Zange zu extrahieren. Das Kind war ausgetragen, leicht asphyktisch, fing jedoch bald an zu atmen. Die Ausstoßung der Nachgeburt erfolgte 15 Minuten nach der Geburt des Kindes. Die Nabelschnur zeigte Insertio velamentosa, der Eihautriß hatte kein Gefäß durchtrennt. Die Ursache der Schädigung des Kindes, die sich durch das Schlechterwerden der kindlichen Hertöne nach dem Blasensprung dokumentierte, sieht Böhme in einem Druck des kindlichen Kopfes auf die Gefäße in den Eihäuten.

Der zweite Fall, bei dem durch Schnellentbindung das

durch die Kompression der eigenen Eihautgefäße geschädigte und gefährdete Kind gerettet wurde, ist von Fetzer (36) (erster Fall) veröffentlicht. Hier wurde die geburtshilfliche Poliklinik wegen Querlage von der Hebamme gerufen. Es handelte sich um eine am Ende der Schwangerschaft stehende Zweitgebärende. Die Wehen waren seit mehreren Stunden kräftig und regelmäßig, das Fruchtwasser war schon vor einer halben Stunde abgegangen. Man fühlte in utero ein lebendes, großes, noch gut bewegliches Kind in erster dorso-anteriorer Querlage. Da der Muttermund schon vollständig war, machte man die innere Wendung auf den Fuß, ohne die Frucht zu extrahieren, in der Absicht, die spontane Geburt des Steißes abzuwarten. Die infolge der Wendung etwas langsamer gewordenen kindlichen Herztöne erholten sich schnell wieder. Unter den auch weiter kräftig bleibenden Wehen trat eine Viertelstunde nach der Wendung der Steiß tiefer. Zugleich wurden die Herztöne schlechter und langsamer und gingen bis auf 30 Schläge in der Minute herunter. Man machte daher sofort die Extraktion, die ein kräftiges, leicht asphyktisches Kind zur Welt beförderte, das unschwer und schnell wieder belebt werden konnte. Als Ursache der durch das Langsamerwerden der kindlichen Herztöne sich anzeigenden Schädigung des Kindes fand man Insertio velamentosa seiner Nabelschnur, deren durch die Eihäute ganz dicht neben dem Eihautriß verlaufende Gefäße augenscheinlich durch den tiefer tretenden kindlichen Steiß komprimiert worden waren.

Aus dem Vorstehenden ist es ersichtlich, wie leicht bei Einlingsschwangerschaften das Kind durch Insertio velamentosa seines Nabelstranges unter der Geburt in die größte Gefahr kommt, ja daß es sogar häufig durch diese Nabelschnuranomalie totgeboren wird.

Wenden wir uns nun zu den Zwillingsschwangerschaften, die mit Insertio velamentosa vergesellschaftet sind. Bei diesen tritt erstens nach der Berechnung von v. Winckel, wie oben

erwähnt, die Insertio velamentosa etwa 10 mal so häufig wie bei Einlingsschwangerschaften, also in etwa 5 % aller Fälle von Zwillingen auf. Bei eineiigen Zwillingen kommt noch als weitere Besonderheit, die die Insertio velamentosa unter Umständen gleichzeitig für beide Kinder gefährlich macht, hinzu, daß sich hier, wie ich schon oben erwähnte, häufig venöse oder arterielle Anastomosen beider Placentarkreisläufe finden. Dadurch ist es bedingt, daß, wenn bei eineiigen Zwillingen durch den Blasensprung ein Eihautgefäß mitbetroffen wird, sich aus diesem, wenn es zugleich eine Anastomose zwischen den beiden Fötalkreisläufen darstellt, beide Kinder verbluten oder doch wenigstens beide schwer gefährdet werden können.

Hier mögen zunächst einige Fälle von Geburten zweieiiger Zwillinge erwähnt werden, die durch die Insertio velamentosa einer oder beider Nabelschnüre kompliziert waren.

An die erste Gruppe des vorigen Abschnittes, bei der wir das Kind bei einer Einlingsgeburt durch Mitzerreißung der Eihautgefäße beim Blasensprung gefährdet sahen, schließt sich gut der Fall von Rivet (37) an. Bei einer bis dahin immer regelmäßig menstruierten 19jährigen Erstgebärenden, die während ihrer Schwangerschaft viel Ohnmachtsanfälle, Erbrechen und einmal Blutung gehabt hatte, begannen die Wehen am 6. Juni 1883 9 Uhr vormittags, der Blasensprung erfolgte 10 Uhr nachmittags. Bei der Aufnahme zur Klinik erwies sich der Muttermund als vollständig, der Kopf stand fest im Becken, das Kind lag in erster Schädellage. Kindsgeräusche konnte man nicht wahrnehmen. 11 Uhr 15 Min. nachmittags wurde ein leicht asphyktischer Knabe geboren, der leicht wiederbelebt wurde. Bald stellte sich eine neue Blase, die 11 Uhr 30 Min. nachmittags sprang. Gleichzeitig trat eine starke Blutung auf. A ce moment . . . de l'un des points des membranes largement rompues nous voyons très nettement s'échapper un jet de sang. Gleich darauf wurde ein Knabe geboren, der nicht atmete. Er war pâle, décoloré, exsangue, ließ sich aber durch Insufflation in 10 Minuten wiederbeleben. Zwei Placenten folgten, die Nabelschnur des ersten Kindes inserierte

marginal, die des zweiten velamentös. Bei letzterem waren drei Gefäße in ihrem Verlaufe durch die Eihäute zerrissen. Es handelte sich also um einen Fall von zweieiigen Zwillingen, bei dem die Rettung des zweiten Kindes, das doch schon schwer asphyktisch infolge seines intrauterinen Blutverlustes zur Welt kam, nur den kräftigen und raschen Wehen zu verdanken war, die das Kind schnell zur Welt beförderten.

Daß nicht immer das Kind in ähnlichen Fällen wie hier mit dem Leben davonkommt, beweist der Fall von Röhlich (38). Bei einer 20jährigen Erstgebärenden wurden zwei männliche Zwillinge geboren, von denen der zweite geringe Lebensenergie zeigte und nach 12 Stunden starb. Bei der Betrachtung der Nachgeburtsteile erwies sich seine Nabelschnur als velamentös, 6 cm vom Rande der Placenta inserierend. Beim Eihautriß war eine der velamentös verlaufenden Venen angerissen, in ihr steckte ein frischer Thrombus. Hier hatte man die Erklärung dafür, daß während der zweiten Geburtsperiode eine mäßige venöse Blutung aufgetreten war, die allerdings durch den schnell sich festsetzenden Thrombus in Schranken gehalten wurde, aber doch schon das zweite Kind nach Ansicht von Röhlich so stark geschädigt hatte, daß es bald darauf starb.

Ein ganz eigenartiger Fall, bei dem wohl die Kompression der Vasa praevia durch die vorliegenden Teile einen der beiden Zwillinge schädigte, ist von Lefèvre (25) (erster Fall) mitgeteilt worden. Es handelte sich um eine 38jährige Erstgebärende, bei der am 4. August 1895 mittags der Blasensprung erfolgt war. Man hörte deutlich an zwei Stellen kindliche Herztöne, nämlich links unten und rechts oben. Das Collum erwies sich bei der inneren Untersuchung als unvollständig verstrichen. Am 5. August, 12 Uhr 30 Min. nachts waren die Herztöne links nicht mehr zu hören, rechts schnell, sie stiegen hier im weiteren Verlauf bis auf 175 Schläge in der Minute an, waren aber 4 Uhr morgens wieder normal. Zur gleichen Zeit war der Muttermund zweifrancstückgroß.

Um 5 Uhr morgens ging Meconium ab, der Muttermund hatte sich auf Fünffrancstückgröße erweitert. Da man 10 Uhr 40 morgens rechts nur noch einige sehr leise Herztöne hörte, links schon seit 12 Uhr 30 nichts mehr gehört hatte, machte man die Zange. Das erste Kind, ein Mädchen, war frischtot und nach Ansicht von Lefèvre abgestorben, als die Herztöne links nicht mehr zu hören waren. Das zweite Kind, ebenfalls ein Mädchen, war auch asphyktisch, konnte aber wiederbelebt werden. Die Nabelschnur des ersten Kindes zeigte velamentöse, die des zweiten normale Insertion. Der Eihautriß verlief zwischen den Gefäßen, ohne sie zu verletzen. Man muß sich wohl denken, daß, da keine anderen Ursachen der Schädigung für die Kinder vorhanden waren, hier ein Druck auf die velamentösen Nabelgefäße den Tod des ersten Kindes veranlaßte, während hierin eine Erklärung für die Asphyxie des zweiten Kindes nicht liegt.

Wenden wir uns nun zu den Geburten von eineiigen Zwillingen, bei denen im Gegensatz zu den zweieiigen beide Kinder durch Zerreißung der in den Eihäuten verlaufenden Gefäße infolge der zwischen den beiden kindlichen Kreisläufen bestehenden Anastomosen in Gefahr kommen, wenn die Zerreißung eine solche Anastomose betrifft.

Ein ganz typischer Fall dieser Art ist der folgende von Knapp (39). Bei einer 21jährigen Erstgebärenden, die im 8. Schwangerschaftsmonat stand, erfolgte nach dem Blasensprung reichliche Blutung. Deswegen wurde die Kreißende von der Hebamme der Klinik überwiesen. Bei der eine halbe Stunde später erfolgenden Aufnahme bestand noch reichliche Blutung. Die innere Untersuchung ergab normale Verhältnisse. Es war kein Trauma vorangegangen. Die Kreißende hatte vor einigen Stunden noch Kindsbewegungen gespürt. Der Muttermund war für einen Finger durchgängig, aus ihm entleerte sich dauernd Blut. Durch die äußerliche Untersuchung stellte man Zwillinge fest, von denen der eine in erster, der andere in zweiter Schädellage lag. Herztöne

wurden nicht gehört. Der Kopf des vorangehenden Kindes stand im Becken, der des nachfolgenden war auf die rechte Darmbeinschaufel abgewichen. Man dachte wegen der Blutung an Placenta praevia, konnte jedoch keinen Anhaltspunkt dafür finden. Die Wehen waren schwach und selten. Wegen der Blutung machte man feste Tamponade, worauf die Blutung bald stand und die Wehen kräftiger wurden. Man hörte auch weiter keine kindlichen Herztöne. Da sich auch kein Anzeichen von vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Placenta, die die Blutung hätte erklären können, fand, dachte man an das Einreißen velamentös inserierender Nabelgefäße. 11 Stunden nach der Tamponade wurde der Tampon wieder ausgetrieben und gleich hinter ihm folgte das erste Kind. Darauf stellte sich das zweite Kind in zweiter Hinterhauptslage. 10 Minuten nach der Geburt des ersten Kindes erschien die Fruchtblase des zweiten vor der Vulva und wurde gesprengt. Sofort erfolgte die Geburt des zweiten Kindes. Beide Kinder waren hochgradig anämisch und frischtot, ohne Maceration. 10 Minuten nach der Geburt des zweiten Kindes wurde die 600 g schwere eineiige Zwillingsplacenta ausgestoßen. Die Nabelschnur des vorangehenden Zwillings zeigte Insertio velamentosa. Der Eihautriß saß gerade an einer Stelle, die Gefäßanastomosen zwischen den Kreisläufen beider Kinder führte und hatte mehrere Gefäße mitzerrissen. Im Eihautsacke saßen an der Eihautrißstelle mehrere frische Blutgerinnsel. Die Placenta zeigte sowohl arterielle, wie venöse Anastomosen beider Kreisläufe. Da die Sektion eine akute allgemeine Anämie beider Kinder ergab, so ist hier zweifellos der Tod beider Kinder durch Verblutung aus den beim Eihautriß mitbetroffenen Gefäßen, zumal derselbe an einer Anastomosen zwischen den beiden Fötalkreisläufen führenden Stelle saß, herbeigeführt.

Eine Geburt, die in ihrem Verlaufe und Ausgange der eben beschriebenen fast völlig gleicht, ist im März 1911 durch die geburtshilfliche Universitätspoliklinik der Königlichen Charité beobachtet worden.

Es handelte sich um eine 38jährige Schlossermeistersfrau, die zum ersten Male schwanger war. Sie hatte die letzte Regel im Juni 1910, stand also, da die Wehen am 18. März 1911 2 Uhr vormittags begannen, am Ende des 10. Monats der Gravidität. Bald nach dem Wehenbeginn setzte eine Blutung ein und eine Stunde später ging erst, wie die Hebamme angab, das Fruchtwasser ab. Wegen der Blutung holte die Hebamme einen Arzt, der die Tamponade ausführte. Er soll die Hebamme angewiesen haben, nach 12 Stunden den Tampon zu entfernen und die geburtshilfliche Poliklinik anzurufen, falls nicht inzwischen die Geburt vorwärtsgeschritten sei. Da nun nach dem Herausziehen des Tampons um 2 Uhr nachmittags die Geburt noch ebenso stand wie vor 12 Stunden, rief sie die Poliklinik an. Als diese 2 Uhr 30 erschien, fand sie die Kreißende sehr wohl aussehend, ohne irgendwelche Zeichen von Anämie, mit kräftigem, regelmäßigem Puls, der 70 mal in der Minute schlug. Dabei war das ganze Bett mit Blut besudelt. Der Leibesumfang der Mutter war sehr stark. Durch äußere Untersuchung stellte man fest, daß ein Kopf fest im Becken stand, ein anderer auf die linke Darmbeinschaufel abgewichen war. Herztöne konnte man nirgends hören. Die Beckenmaße erwiesen sich als normal. Die innere Untersuchung ergab: Muttermund vollständig, es stand eine Blase und zwar war es offenbar die zu dem auf die linke Beckenschaufel abgewichenen Kopf gehörige Blase, die sich so vor den tiefer im Beckeneingang stehenden, rechts gelegenen Kopf gelegt hatte, daß sie sein völliges Eintreten verhinderte. Sie wurde deshalb gesprengt. Unter bald kräftiger werdenden Wehen erfolgte 7 Uhr abends die Spontangeburt des ersten Kindes (weiblich) in Schädellage, dem 10 Minuten später spontan ein zweites weibliches Kind folgte. Beide Kinder waren bei der Geburt tot, nicht maceriert. Besonders auffallend war, daß sie beide sehr bleich und gleich bleich aussahen. Um 7 Uhr 30 abends wurden die vollständigen Nachgeburtsteile ausgestoßen, deren Besichtigung ergab, daß es sich um ein-

eiige Zwillinge handelte. An der Placenta inseriert nur die Nabelschnur des links gelegenen Kindes, während die des zuerst geborenen velamentös angeheftet ist. Während aber die Nabelvene und die eine Nabelarterie des letzteren unversehrt um den Eihautriß zur Placenta ziehen, ist die andere Nabelarterie durch den Eihautriß quer durchtrennt und dieser Riß mußte für beide Früchte zum Verblutungstod führen, weil eine direkte Anastomose zwischen dieser Nabelarterie und der einen Nabelarterie des anderen Zwillings bestand.

Ein dritter, sich eng an die beiden vorhergehenden Beobachtungen anschließender Fall wird von Rücker (40) beschrieben. Bei einer Zweitgebärenden ging mit dem Fruchtwasser dunkles Blut ab. Man fühlte bei der inneren Untersuchung in den Eihäuten einen gänsekieldicken Strang, der über den Schädel verlief. Bald wurde ein kleines, bleiches, totes Mädchen geboren, mit der Nabelschnur um den Hals und mit Macerationsspuren. Nach seiner Geburt blutete es dauernd weiter. Das zweite Kind wurde, da es in Querlage lag, gewendet und sofort extrahiert. Auch dieses, ebenfalls ein Mädchen, war tot und zeigte auch schon geringe Spuren von Maceration. Der Mutterkuchen war beiden Zwillingen gemeinschaftlich. Die Nabelschnur des ersten Kindes inserierte velamentös, die des zweiten auf der Placenta. Zwischen der Placenta und der Nabelschnurinsertion des ersten Kindes waren die Eihäute zerrissen und einer der drei in den Eihäuten verlaufenden Aeste der Umbilicalvene war angerissen. — Obwohl hier beide Kinder schon geringe Zeichen von Fäulnis aufwiesen, so ist doch wohl anzunehmen, daß sie ihren Tod der Verblutung aus der zerrissenen Eihautvene verdanken, zumal es ja nicht unmöglich ist, daß die leichte Maceration während einer langdauernden Austreibungsperiode — über die Zeit derselben teilt Rücker nichts mit — eingetreten ist.

Daß es bei der Geburt eineiiger Zwillinge nicht immer unbedingt dazu kommt, daß beide Zwillinge sich aus einem zerrissenen Vas praevium verbluten, sondern daß häufig einer

mit dem Leben davonkommt, zeigen die von Doléris (41) und P. Ruge (42) beschriebenen Fälle.

In dem Falle von Doléris entstand, nachdem der erste Zwilling schon geboren war, bei dem Sprung der Blase des zweiten Zwillings eine Ruptur der in den Eihäuten verlaufenden Gefäße des ersten Zwillings und infolgedessen eine Blutung, die, da die beiden fötalen Kreisläufe durch Anastomose zusammenhingen, die Verblutung des zweiten Zwillings bewirkte. So war also, bemerkt Doléris, die durch Verwachsung der Placentae bedingte Kommunikation der Blutgefäße beider Zwillinge für das zweite Kind ebenso fatal, wie wenn man eventuell die Abbindung der Nabelschnur des ersten Kindes nach der Mutter zu unterlassen hätte.

P. Ruge weiß von einer 34jährigen Drittgebärenden zu berichten, die einige Wochen vor der mutmaßlichen Zeit niederkam. Vor der Geburt des ersten Kindes trat nach dem Blasensprung eine enorme Blutung auf. Das erste Kind wurde totgeboren, gleich darauf folgte ein zweites lebendes. Die beiden Früchte besaßen nur eine Placenta, die an dem dem Muttermund entsprechenden Rande 6 cm tief eingerissen war. Dabei war ein ziemlich starkes Gefäß, das nahe dem Rande auf der fötalen Fläche verlief, zerrissen. Die Nabelschnur des zuerst geborenen Kindes zeigte Insertio velamentosa, die des zweiten Insertio centralis. Die von der Insertion des ersten Nabelstranges ausgehenden, der Placenta zustrebenden Gefäße waren sämtlich beim Eihautriß mitzerrissen. Von dem Insertionspunkt der Nabelschnur des zweiten Kindes auf der Placenta verliefen einzelne Gefäße zur Placentarhälfte des ersten Kindes, reichten aber lange nicht bis zur Insertionsstelle des zum ersten Kinde gehörenden Nabelstranges heran. Hieran, meint Ruge, wird es gelegen haben, daß sich das zweite Kind wie das erste nicht auch durch die beim Eihautriß mitbetroffenen Gefäße verblutet habe. Ruge entnimmt aus dieser Gefäßanordnung den Beweis, daß der Tod des ersten Kindes nicht eine Folge des Risses in der gemeinschaftlichen

Placenta, der nach seiner Ansicht wohl artifiziell entstanden war — sonst müßten sich ja unbedingt beide Kinder verblutet haben —, sondern der Ruptur seiner in den Eihäuten verlaufenden Gefäße war.

Daß es in Fällen wie den vorhergehenden gewiß möglich ist, wenn man nur die beim Eihautriß entstehende Blutung richtig nach ihrer Entstehung deutet, bezw. überhaupt an velamentös verlaufende Nabelschnurgefäße denkt, durch eine den Umständen entsprechende Schnellentbindung auch beide Kinder lebend zur Welt zu bringen, das beweisen uns die beiden Mitteilungen von Fetzer (36) und Balika (43).

Fetzer beschreibt die Niederkunft einer 31jährigen Viertgebärenden, die im Verlaufe der betreffenden Gravidität nichts Abnormes, besonders keine Blutungen gehabt hatte. Bei ihr begannen die Wehen acht Tage vor dem mutmaßlichen Termin. Man diagnostizierte durch äußere Untersuchung Zwillinge, von denen der erste in zweiter Hinterhauptslage, der zweite in Querlage mit linksstehendem Kopf gefunden wurde. Der erste Fötus wurde spontan in Schädellage geboren, er atmete gleich. Bei einer jetzt vorgenommenen inneren Untersuchung fand man die zweite Eiblase intakt und in ihr ein strangartiges, nicht pulsierendes Gebilde. Beide Füße und ein Teil des Steißes lagen vor, und zwar lag letzterer schon im kleinen Becken. Neben dem Steiß fühlte man eine Hand. Da man nur undeutliche, langsame kindliche Herztöne hörte, sprengte man die Blase. Dabei entstand eine beträchtliche Blutung. Da man vorher in den Eihäuten die derben Stränge gefühlt hatte, erklärte man sich die Blutung sofort als durch Zerreißung von Eihautgefäßen entstanden, und man holte deshalb sofort den linken Fuß des Kindes herab und schloß daran sogleich die Extraktion, die ein recht asphyktisches Kind ergab. Wiederbelebungsversuche waren von Erfolg begleitet. Das zweite Kind hatte nur einhalbmal soviel Haemoglobin wie das erste. Dreiviertel Stunden nach der Geburt des zweiten Kindes erfolgte die spontane Ausstoßung der Placenta. Beide Nabelstränge inserierten velamentös, zwischen den Strom-

gebieten beider Föten bestanden zahlreiche kleine Anastomosen. Dabei war der Placentaranteil beider ziemlich gleichgroß. Die Gefäße des vorangehenden Kindes erwiesen sich auf ihrem Verlauf durch die Eihäute als völlig intakt, an den Venen des nachfolgenden Kindes fand man drei klaffende Lumina und ganz in ihrer Nähe waren die Eihäute zerrissen. Hier hatte also der erste Föt dem Umstande sein Leben zu verdanken, daß der Riß seiner Eihäute seine Gefäße unversehrt ließ, während der zweite sicher verblutet wäre, hätte man nicht rechtzeitig die ihm drohende Gefahr erkannt und ihn schnell extrahiert.

Der von Balika veröffentlichte Fall bietet die Besonderheit, daß bei einer Zwillingsgeburt schon vor dem Eihautriß die Diagnose Insertio velamentosa durch deutliches Fühlen von Pulsation in den Eihäuten gestellt wurde. Als nunmehr beim Blasensprung eine heftige Blutung auftrat, wußte man natürlich sofort, woher diese kam, und konnte durch schnelle Wendung auf die Füße und sofort daran sich anschließende Extraktion beide Föten lebend zur Welt fördern. Hier war beim Eihautriß ein größeres Gefäß mitzerrissen und wahrscheinlich wäre diese Zerreißung die Veranlassung zur Verblutung beider Kinder, die eineiige Zwillinge waren, gewesen, hätte man nicht sofort nach dem Eihautriß beide Kinder entwickelt.

Um vollständig zu sein, füge ich hier zum Schluß noch den Fall Thévénots (44) an, bei dem allerdings die Zusammengehörigkeit mit den vorhergehenden nicht ganz sicher ist. Zwillinge zeigten hier beide Insertio velamentosa ihrer Nabelschnur, es kam aber nur einer von ihnen tot zur Welt. Mehrere in den Eihäuten verlaufende Gefäße waren zerrissen, doch soll die Blutung während der Geburt nicht übermäßig gewesen sein. Deswegen ist sich Thévénot nicht ganz klar, ob das Kind nicht infolge wiederholter Ergotingaben zugrunde gegangen ist, oder ob es sich aus seinen zerrissenen Eihautgefäßen verblutet hat, zumal da es nicht unmöglich ist,

daß die Blutung deshalb so schwach war, weil beim Eihautriß der fötale Kreislauf infolge des Ergotins schon aufgehört hatte.

Aus der großen Zahl der vorerwähnten Fälle erhellt es wohl zur Genüge, wie häufig dem Kind durch seine in den Eihäuten inserierenden Nabelgefäße, dadurch daß diese entweder beim Blasensprung mitbetroffen werden, oder auch durch den tiefertretenden vorliegenden Kindesteil gegen die Beckenwand komprimiert werden, Gefahren erwachsen können, die es häufig sogar mit seinem Leben bezahlen muß.

Aber noch in anderer Hinsicht ist ein Fötus mit Insertio velamentosa während seiner Geburt häufiger als normal geschädigt. Es kommt nämlich bei dieser Gefäßanordnung viel häufiger als gewöhnlich, nach den Berechnungen von v. Winckel (47) dreimal so häufig, zu einer anderen Geburtskomplikation, die in vielen Fällen das intrauterine Absterben des Kindes zur Folge hat, nämlich zum Nabelschnurvorfall. Dieser wird natürlich um so eher eintreten, je näher die velamentöse Insertion dem inneren Muttermund liegt, er muß sogar erfolgen, wenn die Insertion direkt über dem Muttermund liegt. Diese Komplikation erweist sich hier noch prognostisch als besonders ungünstig, da an eine erfolgreiche Reeposition des Nabesstranges nicht zu denken ist, weil er bei der Lage der Insertion immer wieder vorfallen wird.

Aber hiermit nicht genug, es kommt hinzu, daß die Insertio velamentosa häufig, wie dies auch besonders von v. Winckel betont worden ist, und auch in einer Anzahl der oben angeführten Beobachtungen der Fall war, zum Beispiel in den Fällen von Böhme und Zöppritz, sich mit Placenta praevia zusammen findet. Was diese für das Kind und auch die Mutter bedeutet, brauche ich nicht weiter auszuführen. Auch sonst kann die Insertio velamentosa der Mutter eventuell verhängnisvoll werden, insofern als bei rechtzeitig gestellter richtiger Diagnose und noch nicht völlig eröffnetem Muttermund, Schnellentbindungsversuche, die gemacht werden, um

das Kind zu retten, die Morbidität und Mortalität für Mutter und Kind erhöhen.

Nimmt man noch hinzu, daß, wie schon von Hegar erwähnt wurde, das velamentös inserierende Ei schon während der Gravidität häufig schlecht mit Blut versorgt wird, es daher oft abstirbt und abortiert wird. Nach v. Winckel tritt sogar bei Insertio velamentosa in 58 % der Fälle ein Abort oder eine Frühgeburt ein, da das Kind aus der wenig gefäßreichen Circumflexa nicht genug Nahrung beziehen kann, und es außerdem bei starker Fruchtbewegung hier leichter als bei normaler Nabelschnurinsertion zum Einreißen der Eihäute und dem darauffolgenden Abort kommen kann.

Jetzt ist wohl aus diesem allen genügend erwiesen, welche gefährliche Komplikation der Schwangerschaft und Geburt die Insertio velamentosa darstellt.

Infolgedessen nimmt es nicht Wunder, daß sich schon seit langer Zeit viele Autoren bemüht haben, die Entstehung der Insertio velamentosa zu erklären.

Nach der Theorie von B. S. Schultze (48), die von Ahlfeld (49) später unterstützt und weiter ausgebaut ist, ist die Insertion der Nabelschnur durch die Stellung der Frucht zur Decidua serotina bedingt. Nimmt die Frucht eine solche Stellung ein, daß sich ihre Brustfläche der Serotina, der späteren Placentarstelle, zuwendet, so werden sich ihre durch den Ductus omphaloentericus ziehenden Allantoisgefäße an dem Mittelpunkte der Serotina festsetzen und eine normale Insertio centralis wird die Folge sein. Kehrt aber der Fötus der Serotina den Rücken zu und kann er sich, wie dies normal der Fall zu sein pflegt, gehemmt durch die mit der Innenwand des Eies verwachsene Dotterblase nicht doch noch so drehen, daß er schließlich seine Brustfläche der Serotina zuwendet, so kommt es zur Insertion der Nabelgefäße entweder am Rande der Placenta (Insertio marginalis) oder bei hochgradigeren Fällen zur Insertio velamentosa.

Für Zwillingsschwangerschaften gilt nach Schultze

folgendes: Hier kann häufig das eine Kind nicht der Serotina voll gegenübertreten, weil das andere ihm schon den Platz weggenommen hat, und so entsteht bei dem einen die Insertio velamentosa.

Küstner (50) erkennt die Berechtigung der Schultzeschen Theorie voll an, meint jedoch, daß die Insertio velamentosa auch durch Erkrankung der Placenta bedingt sein kann. Wenn größere Placentarlappen durch Koagulationsnekrose zugrunde gehen zu einer Zeit, wo die Placentaranlage noch ganz dünn ist, so sind diese Bezirke, die dann manchmal die velamentöse Insertion tragen, an der reifen Placenta makroskopisch nicht von den übrigen Eihäuten zu unterscheiden, doch findet man mikroskopisch in ihnen durch Koagulationsnekrose degenerierte Choriumzotten.

Hegar tritt Schultze entgegen und meint, daß die so häufig an den Eihautgefäßen beobachtete vielfache Gefäßteilung und ihr bogenförmiger, so oft vorkommender Verlauf durch die Eihäute durch die Schultzesche Theorie nicht in genügendem Maße ihre Erklärung finden.

Nach v. Winckel verdankt die Insertio velamentosa ihre Entstehung einer von vornherein zu kurz entwickelten Allantois, die nicht bis zur Serotina reicht, oder einer fehlerhaften Wandbeschaffenheit des Uterus, die rein mechanisch die Anlagerung der Allantois und damit der in ihr enthaltenen Nabelgefäße verhindert. So erklärt sich v. Winckel das häufige Zusammentreffen der Insertio velamentosa mit Beckenend- und -Querlage, Placenta praevia und Uterusmyomen.

Schatz (3) meint im Gegensatz zu Schultze, daß das Dotterbläschen nichts mit der Ablagerung der Allantois, der späteren Nabelgefäße, zu tun habe.

v. Franqué (51) erblickt die Ursache der Insertio velamentosa darin, daß sich in der Decidua reflexa bei diesen Fällen in frühester Embryonalzeit eine Stelle findet, die durch sehr gute Vaskularisation dem Embryo sehr günstige Ernährungsverhältnisse bietet, so daß sich hier die Embryonalanlage, da sie die günstigst ernährte Stelle ist, anlagert und

ihren Bauchstiel hier fixiert. Doch bald werden die hier erst so günstigen Ernährungsbedingungen für den Embryo durch die massenhafte Zottenentwicklung an der Serotina, die die Placenta treibt, in den Schatten gestellt, zu der dann die Nabelgefäße nur auf dem Wege durch die Eihäute gelangen können. Solche stark vaskularisierte Reflexa entsteht nach v. Franqué meist nach vorangegangener Endometritis, und daher ist das Zusammentreffen der Insertio velamentosa mit den häufig auch auf Endometritis beruhenden Komplikationen, wie Placenta praevia, Placenta succenturiata und Infarktbildungen an der Placenta so häufig.

Die Symptome, die uns zur Annahme einer Insertio velamentosa führen müssen, sind, wie ich schon in den einleitenden Betrachtungen erwähnte, erstens die Blutung, die zugleich mit dem Eihautriß auftritt, ohne daß dabei der Puls der Mutter schlecht oder diese gar anaemisch wird, zweitens die gleichzeitig schlechter werdenden kindlichen Herztöne und sonstige Zeichen einer Schädigung des Kindes. Bei Kompression der in den Eihäuten verlaufenden Gefäße durch den tiefertretenden, vorliegenden Kindesteil können Zeichen der Schädigung des Kindes manchmal auch schon vor dem Blasensprung auftreten, z. B. wenn die Fruchtwassermenge in pathologischem Maße vermindert ist. Als bis zu einem gewissen Grade pathognomonisch für Insertio velamentosa muß man es bezeichnen, wenn in den Eihäuten derbe Stränge gefühlt werden, ganz sicher ist die Diagnose, wenn diese Pulsation zeigen.

Differentialdiagnostisch kommen vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta, tiefer Sitz der Placenta, und tiefe Einrisse des Muttermundes in Betracht. Die tiefen Muttermundrisse wird man durch die innere Untersuchung oder durch Besichtigung im Speculum feststellen können, während die beiden anderen Komplikationen früher oder später zu schwerer Schädigung der Mutter führen müssen, bemerkbar

am schlechter werdenden Puls der Mutter, Erscheinungen, die sich bis zum Collaps steigern können.

Stellt man die Diagnose Insertio velamentosa, bevor die Blase gesprungen ist, so wird man versuchen, den Blasensprung möglichst so lange hinauszuschieben, bis der Muttermund vollständig erweitert ist, um beim Eintreten des Blasensprunges gleich die Geburt schnell beendigen zu können. Man wird also die Kreißende in Seitenlage bringen und ihr das Mitpressen verbieten. Hat sich der Muttermund nun vollständig erweitert, so wird man die Blase an einer möglichst gefäßfreien Stelle einstechen und sofort das Kind entweder mit der Zange oder unter eventueller Zuhilfenahme von Cervixincisionen durch die Wendung mit sofort angeschlossener Extraktion entwickeln. Steht die Blase noch und der Muttermund ist noch nicht vollständig, bezw. steht die Portio, so kommt bei sicher lebendem Kind auch der vaginale Kaiserschnitt in Frage.

Ist hingegen die Blase schon bei engem Muttermund gesprungen und blutet ein mitgetroffenes Gefäß, so kann man auch durch Kunsthilfe das Kind nicht mehr retten, da dann auch für einen vaginalen Kaiserschnitt keine Zeit mehr ist.

Literatur.

1. Bessière, De l'insertion vélamenteux du cordon. Thèse de Paris 1884.
2. Résinelli, Gli annessi nella gravidanza gemellare. Pavia 1895.
3. Schatz, Placentarkreislauf eineiiger Zwillinge. Archiv für Gynäkologie Bd. 24, 27, 29, 30, 53, 55, 58, 60.
4. Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshilfe. Leipzig 1898. und Arch. f. Gyn. Bd. 11.
5. Benckisser, Dissertatio inauguralis. Heidelberg 1831.
6. Peiser, Verblutungstod der Frucht unter der Geburt infolge Ruptur einer Arteria umbilicalis bei Insertio velamentosa. Monatsschrift f. Gebh. Bd. 8, S. 619.
7. Keilmann, Ueber den Placentarboden der deciduaten Tiere. I.-D. Dorpat 1893.
8. Langerhans. Arch. f. Gyn. Bd. 13.
9. Nijhoff, Neederlands. Gynecol. Gesell. Sitzung 13. Oktober 1907. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1908. No. 2, S. 54.
10. Hecker, Klinik der Geburtskunde. Leipzig 1861.
11. Hugues, De l'implantation vélamenteuse du cordon ombilical. Thèse, Montpellier 1884.
12. Leopold, Arbeiten aus der Kgl. Frauenklinik Dresden 1895.
13. Essen-Möller, Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1900
14. v. Meyer, Schmidts Enzyklopädie der gesamten Medizin, 1849.
15. Chiari, Braun und Späth, Klinik der Geburtshilfe.
16. Hueter, Monatschrift für Geburtskunde, 1866.

17. Meyer, H., Einige Fälle von intrauteriner Verletzung der Nabelschnur. Arch. f. Gyn. 1897.
18. Marschner, Gynäkologische Gesellschaft zu Dresden. Referat Centralbl. f. Gyn. 1898, Nr. 41.
19. Valenta, Memorabilien 1874. Bd. 19, H. 5.
20. Verhandlungen der Société d'obstétrique. Paris, Referat Centralbl. f. Gyn. 1901, Nr. 11, S. 283.
21. Kaufmann, Verhandlg. d. Ges. f. Geburtsh. und Gyn. Berlin, Referat Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 67, S. 235.
22. Böhme, Ueber die durch Insertio velamentosa funiculi umbilicalis bewirkten Totgeburten. I.-D. Straßburg 1905.
23. Levy, Ueber die Bedeutung einiger Abnormitäten der Teile des Eies etc. Bibliothek for Laeger, Juli 1864. Ref. Schmidts Jahrbücher 1865, Bd. 128, S. 329.
24. Halliday Croom, Funics Hemorrhage during labour. Edinbourgh medical journal. Vol. XXVII. 2.
25. Lefèvre, De l'insertion vélamenteuse du cordon dans ses rapports avec la grossesse et l'acouchement. Thèse Paris 1896.
26. Zöppritz, Vasa praevia bei Insertio velamentosa. Ruptur von zwei Gefäßen. Lebendes Kind. Monatschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 24. S. 605.
27. Stöckel, Placenta mit Insertio velamentosa. Mittelrh. Ges. f. Geburtsh. 7. Nov. 1908. Ref. Monatschr. f. Geb. Bd. 29, S. 372.
28. Bachemski, Lwoskitygodnik lekarski 1909, Nr. 16. Ref. Centralbl. f. Geburtsh. u. Gyn. 1910. Nr. 36. S. 1200.
29. Hueter, Neue Zeitschrift für Geburtskunde 1842.
30. Frau Taissia Mironoff, Studien über die Einsenkung der Nabelschnur in die Eihäute. Dtsch. med. Woch. 1882, Nr. 28, 29.
31. Merle, L'obstétrique. Paris 1896, 1. Jahrg. Nr. 1.

32. Porak, Annales de Gynécol. et d'Obstétrique. Paris 1897. Tom. 47, S. 253.
33. Zimmermann, Deutsche med. Woch. 1905, S. 1521.
34. Cornelius, Ueber die Einpflanzung der Nabelschnur in den Eihäuten. I.-D. Marburg 1859.
35. Winslow, Philadelphia med. Times, July 1872.
36. Fetzer, Zur Klinik der Insertio velamentosa funiculi umbilicalis. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 32. S. 23.
37. Rivet, De lémorrhagie par rupture spontanée des vaisseaux du cordon ombilical dans le cas d'insertion velamenteuse. Archives de Tocologie X. Paris 1884.
38. Röchling, Ueber insertio velamentosa funiculi umbicalis und ihren Einflus auf Schwangerschaft, Mutter und Kind. I.-D. München 1887.
39. Knapp, Arch. f. Gyn. 1896. Bd. 51.
40. Rückert, Siebolds Journal für Geburtshilfe, Bd. 12.
41. Doléris, Centralbl. f. Gyn. 1896.
42. P. Ruge, Einige Fälle von abnormem Verlauf der Placentargefäße. Berliner Beiträge f. Geb. u. Gyn. Bd. 2. 1873.
43. Balika, Orvosi Hetilap gynecologia 1906. Nr. 2. Ref. Frommels Ergebnisse 1906.
44. Thévénot, Double insertion vélamenteuse du cordon dans un cas de grossesse gémellaire. Annales de gynécologie. 1884.
45. Wrisberg, Kommentat. Vol. I 1800.
46. Herbert Williamson, Tod des Kindes während der Geburt infolge Ruptur der Nabelgefäße. Journal of obstétr. and gynecol. of the brit. emp. 1912. Referat Centrablb. f. Gyn. 1912. S. 1557.
47. v. Winkel, Lehrbuch der Geburtshilfe.
48. B. S. Schultze, Die genetische Bedeutung der Insertio velamentosa des Nabelstranges. Jenaische Zeitschr. f. Medizin 1867. Bd. 3.
49. Ahlfeld, Arch. f. Gyn. Bd. 9.

50. Küstner, in Müllers Handbuch der Geburtshilfe. 1889. S. 579.

51. v. Franqué, Die Entstehung der velamentösen Insertion der Nabelschnur. Sitzungsbericht d. phys.-med. Ges. zu Würzburg, 31. 5. 1900.

Derselbe, Zur Pathologie der Nachgeburtsteile. Zeitschr. f. Geburtsh. 1900, Bd. 43.

Derselbe, Weitere Bemerkungen zur Insertio velamentosa. Centrablb. f. Gyn. 1901. Nr. 21.

Lebenslauf.

Am 17. Dezember 1889 wurde ich, Hugo Mussaeus, zu Perdöhl in Mecklenburg-Schwerin als Sohn des jetzigen Leiters der Nebenanstalt des Großherzoglichen Landarbeitshauses zu Federow in Mecklenburg-Schwerin Hugo Mussaeus und seiner Ehefrau Luise geb. Schott geboren. Ich besuchte von Ostern 1901 bis Herbst 1907 das Städtische Gymnasium zu Waren, das ich mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Am 20. Oktober 1907 wurde ich in die Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen aufgenommen. Meiner Dienstpflicht mit der Waffe genügte ich beim Garde-Füsilier-Regiment in Berlin vom 1. April 1908 bis 1. Oktober 1908. Im Winter-Semester 1909 bestand ich in Berlin die ärztliche Vorprüfung und schied am 1. September 1912 aus dem Verbande der Kaiser Wilhelms-Akademie aus. Vom 1. September 1912 bis 1. September 1913 war ich zwecks Ableistung des praktischen Jahres als Unterarzt zum Königlichen Charité-Krankenhaus kommandiert.

Im Laufe meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren: Benda, Bier, Brieger, Bumm, Ceelen, Du Bois-Reymond, Engler, Fischer, Flügge, Fränkel †, Franz, Freund, Fromme, Frey, Gabriel, Goldscheider, Greeff, Heffter, Hertwig, Heubner, Hildebrand, Hiller, His, Killian, A. Köhler, Kraus, Krückmann, Lesser, Orth, Holländer, Passow, Posner, Rubens, Rubner, Rumpel, F. E. Schulze, Schwendener, Sonnenburg, Steudel, Strassmann, Stumpf, H. Virchow, Waldeyer, Williger, Ziehen.

Allen diesen Herren, meinen hochverehrten Lehrern, spreche ich an dieser Stelle meinen ehrerbietigsten Dank aus.